Hur man återhämtar sig från kokain:

*** Sök professionell hjälp. Att sluta med kokain kan vara svårt, och det är viktigt att få stöd av en läkare eller terapeut.**
*** Gå med i en stödgrupp. Det kan vara till stor hjälp att prata med andra som har gått igenom samma sak.**
*** Undvik triggers. Identifiera de situationer, platser och personer som får dig att vilja använda kokain, och undvik dem så mycket som möjligt.**
*** Var snäll mot dig själv. Återhämtning är en process, och det kommer att finnas upp- och nedgångar. Ge inte upp!**

Här är några ytterligare tips:

*** **Ta hand om din kropp.** Ät hälsosamt, få tillräckligt med sömn och motionera regelbundet.**
*** **Hantera stress.** Hitta sunda sätt att hantera stress, som yoga, meditation eller tid i naturen.**
*** **Håll dig sysselsatt.** Fyll din tid med aktiviteter du tycker om, så att du inte har tid att tänka på kokain.**
*** **Var tålmodig.** Det tar tid att återhämta sig från kokainberoende. Var tålmodig med dig själv och ge inte upp.**

Om du eller någon du känner kämpar med kokainberoende, finns det hjälp att få. Kontakta din läkare eller sök stöd hos en organisation som specialiserar sig på missbruksvård. Du kan också hitta

information och resurser online på webbplatser som findahelpline.com.

Det är viktigt att komma ihåg att medicinsk hjälp inte är ett tecken på svaghet, utan ett tecken på styrka. Om du behöver hjälp, tveka inte att söka den.

Användning av Recovery Kernel-ramverket.

Kokain · Crackkokain · Freebas · Kokain (smeknamn) · Snö · Sten · Benzylekgonin

⚠ RESURS FÖR SKADEINTELLIGENS – INGEN MEDICINSK RÅDGIVNING | Kris: ring 112 eller skicka ett SMS till Mind Självmordslinjen: 90101.

KOKAIN kan orsaka hjärtinfarkt och stroke – hos personer i alla åldrar.

Bröstsmärtor under eller efter kokainanvändning är en hjärtrelaterad nödsituation. Ring 112 omedelbart.

En anmärkning innan du börjar.

Kokain är drogen som kompendiet delvis skrevs i skuggan av. "Warrior"-konstitutionen – hjärnan med Val/Val COMT-genotyp, som fungerar dåligt i vila och behöver intensitet för att känna sig levande, och som finner i kokain den exakta dopaminsignalen som dess snabba nedbrytningsenzym ständigt nekar den – kokain är "Warriors" förstahandsval bland nästan alla andra droger.

Detta är inte en metafor. Kompendiet anger det direkt: "Warrior"-konstitutionen dras till stimulerande medel – kokain, metamfetamin, höga doser av koffein – och till beteendemässig stimulans: spelberoende, risktagande, extrema sporter, sexuell nyfikenhet. Substansen fyller systemet med dopamin snabbare än vad även den snabba COMT-enzymen kan bryta ner det, vilket skapar en känsla av vitalitet som grundtillståndet inte ger.

Detta är inte en ursäkt. Det är den diagnostiska grunden för allt som följer. Kokainen skapade inte en hjärninsufficiens. Den utnyttjade en som redan fanns.

Återhämtning handlar om att bygga upp intensitetsarkitekturen utan substansen – ett liv anpassat till individens faktiska neurobiologiska behov, genom metoder som inte riskerar hjärtstopp vid 32 års ålder.

Kokain skiljer sig strukturellt från metamfetamin på sätt som förändrar återhämtningsstrategin. Medan metamfetamin tvingar fram dopaminfrihet genom att vända transportörer, blockerar kokain dopamin-, serotonin- OCH noradrenalinfenåterupptag samtidigt – den "trippla återupptagsinhiberingen" som ger kokain dess distinkta karaktär. Denna trippla mekanism innebär att även serotoninsystemet störs tillsammans med dopaminsystemet, och det ökade utsläppet av noradrenalin är vad som driver kokains kardiovaskulära risker. Återhämtningen tar hänsyn till alla tre aspekterna.

Och det finns krisen med föroreningar som ingen kokainguide bör utelämna: majoriteten av kokainen i den nuvarande tillgången är utblandad med levamisol, ett veterinärmedicinskt avmaskningsmedel som minskar antalet vita blodkroppar och kan vara dödligt. Detta är inte en teoretisk risk. Det är dokumenterat, vanligt förekommande och underskattat. Det får sin egen sektion i den här guiden.

Sektion 0 – Omedelbar säkerhet: Läs detta först.

⚠ COCAINE kan orsaka hjärtinfarkt och stroke hos unga, friska personer utan tidigare hjärtproblem. Om du upplever bröstsmärta, käkssmärta, smärta i vänster arm, andnöd eller plötslig, svår huvudvärk under eller efter kokainanvändning – ring 112 omedelbart. Vänta inte.

Hjärtnöd.

THE CENTURION – Den dödliga mekanismen som är unik för kokain bland alla stimulantia.

Kokain orsakar hjärt-kärlsrelaterade problem genom tre samtidigt verksamma mekanismer som tillsammans skapar en hjärtriskprofil som är unik jämfört med andra vanliga substanser:

Mekanism.	Vad det gör mot hjärtat.	Varför det drabbar unga människor.
Koronarvasospasm.	Kokain kan orsaka kraftiga och plötsliga sammandragningar av den glatta muskulaturen i kranskärlen – de artärer som försörjer hjärtmuskeln. Artären kan sluta sig helt, vilket stryper blodtillförseln till hjärtmuskeln.	En 25-årig person med helt rena kranskärl kan få en hjärtattack på grund av kokain eftersom krampen i sig – inte plack – stänger av kärlet. De vanliga riskfaktorerna för hjärtsjukdom är irrelevanta. Rena artärer kan krampaktigt sluta sig.
Noradrenalinsfrisättning.	Kokainets förmåga att hämma återupptaget av noradrenalin leder till en kraftig aktivering av det sympatiska nervsystemet: ökad hjärtfrekvens, blodtrycksstegring och ökad belastning på hjärtat.	Hjärtat får plötsligt arbeta med maximal kapacitet samtidigt som blodtillförseln kan minskas på grund av kramp i blodkärlen (vasospasm). Denna kombination – maximal arbetsbelastning och minskad tillförsel – är mekanismen bakom hjärtinfarkt.
Aggregering av blodplättar.	Kokain ökar trombocytaktivering och aggregering – den process som leder till blodkoagulering. I kombination med vasokonstriktion (förträngning av blodkärl) och ökad belastning på hjärt-kärlsystemet, blir det mer sannolikt att proppar bildas där	Den trippla mekanismen – vasospasm, ökad arbetsbelastning och förbättrad koagulation – innebär att kokains kardiovaskulära risk inte förstärks av ålder. En 28-åring kan drabbas av en dödlig hjärtinfarkt vid enstaka användning under ogynnsamma omständigheter.

	vasokonstriktionen sker.	

⚠ COCAIN + ALKOHOL = COKAETYLEN. KOMBINATIONEN ÄR MER KARDIOTOXISK ÄN VARJE STOFF ENSEMED OCH ANSVARS SKYLDIG FÖR EN BETYDANDE DEL AV COCAINRELATERADE DÖDSFALL. KOMBINERA ALDRIG.

När kokain och alkohol används tillsammans producerar levern cocaetylen – en metabolit som har en längre halveringstid än kokain, större hjärtgiftighet och högre dödlighet än någon av substanserna ensamma. Den vanliga metoden att använda alkohol tillsammans med kokain för att "mjuka upp" effekten skapar en förening som är farligare än någon av substanserna. Detta är inte teoretisk farmakologi – det är mekanismen bakom en betydande andel av kokainrelaterade dödsfall.

Överdosering – igenkänning och åtgärder.

- Bröstsmärta, tryck eller obehag – hjärtnöd. Ring 112. Anta inte att det är ångest.
- Smärta i käken eller vänsterarm – hjärtnöd. Ring 112 omedelbart.
- Plötslig, svår huvudvärk – möjlig blödning i hjärnan. Ring 112 omedelbart.
- Förvirring, sluddrigt tal, ansiktsdropp och svaghet i armen – stroke. Ring 112 omedelbart.
- Kramper – kramp utlöst av kokain är en medicinsk nödsituation. Ring 112. Placera personen i stabilt läge.
- Hypertermi (kroppstemperatur över 104°F) – vidta omedelbara kylåtgärder (ispackningar mot nacke, armhålor och ljumskar) och ring 112.
- Extrem oro, paranoia eller psykos – kokaininducerad psykos. Ta bort personen från stimulerande miljö. Ring 112 om det finns risk för våld eller om personen inte kan hållas säker.

Det finns ingen antidot mot kokainöverdos som motsvarar Naloxone för opioider. Behandlingen är stödjande – man hanterar de kardiovaskulära, neurologiska och temperaturrelaterade komplikationerna medan kokainen bryts ner i kroppen. Tid och stödjande vård är behandlingen.

Levamisol-krisen – Det tillsatsämne ingen pratar om.

THE CENTURION – Majoriteten av kokainet i den nuvarande distributionen innehåller en veterinärmedicin som förstör vita blodkroppar.

Levamisole är en avmaskningsmedicin som används inom veterinärmedicin. Den har påvisats i majoriteten av kokainproverna som analyserats i USA och Europa under mer än ett decennium. Anledningen till att den tillsätts till kokain är inte väl förstådd – det kan förstärka kokainets effekter genom dopaminerga mekanismer, eller så kan det helt enkelt vara en utfyllnadsmedel från bearbetningen av kokainpasta.

Faran: Levamisol orsakar agranulocytos – en minskning eller förstörelse av vita blodkroppar (specifikt neutrofiler). Utan neutrofiler kan immunsystemet inte bekämpa bakteriella infektioner. Agranulocytos orsakad av levamisol som förorenar kokain kan vara livshotande.

⚠ TECKEN PÅ LEVAMISOLE-INDUCERAD AGRANULOCYTOS: Feber, sår i munnen, mycket ont i halsen eller ovanlig känslighet för infektioner. Om du använder kokain och utvecklar något av dessa symtom – gå till en akutmottagning omedelbart och berätta att du använder kokain. Ett enkelt blodprov (CBC) kommer att visa agranulocytos. Det är behandlingsbart om det upptäcks tidigt och användningen av kokain upphör.

- Levamisol finns i uppskattningsvis 70–80 % av kokainförsörjningen i USA.
- Agranulocytos uppträder hos ungefär 3–8 % av de personer som exponeras för levamisol – en betydande andel.
- Symtomen uppträder vanligtvis 1–3 veckor efter exponering och kan misstolkas som vanliga sjukdomar.
- Behandling: sluta använda kokain omedelbart och undvik exponering för levamisol. Granulocytopenin brukar gå tillbaka inom 2–3 veckor efter att användningen upphört. Allvarliga fall kräver sjukhusvård och behandling med granulocytkolonistimulerande faktor (G-CSF).
- Fentanyltester detekterar inte levamisol. Det finns för närvarande inget allmänt tillgängligt konsumenttest för levamisol. Den enda pålitliga skyddsåtgärden är att vara medveten om att det förekommer i de flesta kokainpreparat och att hålla koll efter symtom.

Avsnitt 1 – Vad kokain gör mot din hjärna.

THE CENTURION – Den trippla kombinationen som aktiverade hjärnan hos krigaren.

Kokain är en trippel återupptagningshämmare: det blockerar samtidigt dopamintransportören (DAT), serotonintransportören (SERT) och noradrenalintransportören (NET). Detta skiljer den mekaniskt från metamfetamin, som främst tvingar fram frisättning av dopamin. Kokain tvingar inte fram frisättning – det förhindrar återupptagning, vilket gör att dopamin, serotonin och noradrenalin ackumuleras i synapsen och fortsätter signalera långt efter att de normalt skulle ha gjort det.

Resultatet är en samtidig och intensiv ökning i alla tre monoaminsystemen, vilket ger den karakteristiska kokainupplevelsen: intensiv eufori och känslor av att vara vid liv (dopamin), social värme och självförtroende (serotonin), energi och vakenhet (norepinefrin). Denna "trippelattack" är kokainets signum. Och det är därför kraschen från kokain ofta är mer brutal och mer fullständig än från andra stimulantia som bara påverkar ett system.

De tre system som kokain påverkar.

System.	Vad kokain gör.	Vad återhämtning kräver: * **Engagemang** * **Stöd** * **Tid** * **Självmedkänsla** * **Hopp** * **Tillgång till resurser, inklusive eventuellt Naloxone.** * **Förståelse för potentiella genetiska faktorer som MTHFR och DRD2.** * **Kunskap om läkemedel som COMT.** * **En tydlig Blueprint för återhämtning.** * **Möjlighet att hitta hjälp via findahelpline.com.** * **Recovery Kernel.**
Dopamin (DAT-blockad).	Blockerade dopamintransportören – förhindrade återupptaget av dopamin, vilket gjorde att det kunde ackumuleras i synapsen 3–5 gånger längre än normalt. Belöningssignalen var stark och långvarig. D2-	Ökning av D2-receptorer genom abstinens och stimulering av BDNF. Stöd för dopaminprekursorn (tyrosin). Naturlig, intensiv belöningsmekanism. Den platta, färgfria känslan i tidiga skeden av kokainabstinens återspeglar ett D2-bristtillstånd – receptorerna som tar emot signalen är tillfälligt färre. De kommer tillbaka. Arbeta för att stimulera dem.

	receptorer minskade i antal som svar på den kroniska överstimuleringen.	
Serotonin (SERT-blockad).	Hämmad återupptagning av serotonin – den sociala värme, självförtroendet och den emotionella öppenheten som är karakteristisk för kokains sociala effekter beror i stor utsträckning på serotonin. Kronisk blockering minskar serotoninnivåerna över tid.	Serotoninåterställning genom 5-HTP och 5-MTHF. Detta är en aspekt av kokainrehabilitering som den stimulerande substansguiden (om met) inte behandlar lika centralt – eftersom metamins serotonineffekter är sekundära, medan kokains effekter är primära. Den sociala lätthet som kokain gav beror delvis på serotonin och måste återuppbyggas biologiskt.
Noradrenalin (NET-blockering).	Blockering av återupptaget av noradrenalin – vilket ger energin, vakenheten, fokus och den fysiska kraften som är karakteristisk för kokains stimulerande effekt. Detta medför också kardiovaskulära risker: ökad hjärtfrekvens, blodtryck och kranskärlskramp.	Normalisering av HPA-axeln. Den kroniska överstimuleringen av det noradrenerga systemet orsakad av kokain leder till trötthet och energibrist i tidiga återhämtningsfasen, eftersom systemet vilar efter långvarig aktivering. Motion (som naturligt aktiverar noradrenalin i kontrollerade mängder) är det primära verktyget för rehabilitering av det noradrenerga systemet.
Lokalbedövning (blockering av natriumkanaler).	Kokain är det enda vanliga missbrukssubstansen som också är ett lokalt bedövningsmedel – det blockerar natriumkanaler i nervmembran. Detta var kokains ursprungliga medicinska användning och förklarar känslan av domningar som är associerad med nasal användning.	Skadorna i näsan som orsakas av långvarig kokainanvändning beror delvis på den direkta lokala bedövningseffekten på näsans vävnader och delvis på de vasokonstriktiva effekterna som minskar blodtillförseln. Återhämtningen av nässlemhinnan kräver att användningen upphör – och en undersökning hos öron-, näsa- och halspecialist (ENT) om någon strukturell skada har uppstått.

Binge-krascharkitekturen – vad gör kokain annorlunda?

THE CENTURION – Den korta halveringstiden som skapade det tvångsmässiga mönstret.

Kokain har en plasthaltlivstid på ungefär 45–90 minuter. Denna korta varaktighet är det som driver den "binge"-mönster som är mer karakteristiskt för kokain än för

någon annan stimulantia. Till skillnad från metamfetamin (halveringstid 10–12 timmar), vilket ger en långvarig effekt under flera timmar, når kokainets effekter sin topp inom 15–30 minuter och avtar betydligt inom en timme.

Hjärnans reaktion på denna cykel: den dopaminfrisättning som det första preparatet orsakar följs inom 45 minuter av en partiell abstinens – ett relativt dopaminbristtillstånd eftersom frisättningen avtar snabbare än vad D2-receptorerna hinner anpassa sig. Det andra preparatet tas inte för att få rus, utan för att förhindra "kraschen". Det tredje preparatet tas inte för att få rus, utan för att förhindra kraschen från det andra. Och så vidare, genom en natt som tar slut inte när personen bestämmer sig för att sluta, utan när lagret tar slut.

Detta tvångsmässiga hetsätarmönster är det farmakokinetiska kännetecknet för kokain – inbyggt i molekylens halveringstid. Att förstå detta är inte en ursäkt. Det är förklaringen till varför det biologiskt sett är svårt att sluta efter "bara en linje", vilket inte skulle vara fallet med ett ämne som har en längre halveringstid.

Kokainklasser – Former, administreringssätt och deras skillnader.

Form	Rutt.	Debut / varaktighet	Återhämtningsspecifika överväganden.
Kokainhydroklorid (pulver).	Intranasalt (genom näsan).	3–5 minuter debuttid / 20–30 minuter.	Vanligaste formen vid rekreationsbruk. Skador på näsown skiljeväggen (perforation), erosion av gom, kronisk rinit, anosmi (förlust av lukt). Öron-, näs- och halsklinikbesök om långvarig användning. Levamisolföroreningar är högst i kokainpulver som används för att späda ut droger som säljs på gatan. "Falsk" doft av kokain ("klinisk kant") dokumenterad i kompendium under tidig återhämtning – hjärnan förbereder luktminnet i förväg.
Kokain (crack/freebase)	Rökt (inhaltning).	8–10 sekunders debut / 10–15 minuters varaktighet.	Den snabbaste effekten av alla kokainformer – den snabba ökningen ger den starkaste benägenheten till beroende och det mest allvarliga missbruksmönstret. Lungkomplikationer: "crack-lunga" (akut lungblödning), kronisk hosta, lungsjukdom. Den extremt korta varaktigheten (10–15 minuter) driver den mest tvångsmässiga återdoseringen. Det sociala och ekonomiska sammanhanget kring kokainanvändning är unikt och kräver specifika samhällsstrukturella

			överväganden.
Kokainhydroklorid.	Intravenöst (IV).	Omedelbart / 10–20 minuter.	Högsta biotillgänglighet – hela dosen når hjärnan inom några sekunder. Extremt beroenderisk. Riskerna med intravenös användning inkluderar: skador på vener, endokardit, överföring av HIV/hepatitis C, infektioner vid injektionsstället. Tester för smittsamma sjukdomar och bedömning av sår är medicinska prioriteringar tillsammans med behandling av beroende.
Kokainhydroklorid.	Munvård / gummassage (traditionell).	30–45 min debuttid / 60+ min.	Traditionell användning i Sydamerika (tuggning av kokablad). Mycket lägre maximala plasmanivåer och beroenderisk än andra administreringsvägar. Relevant främst för att förstå att den traditionella användningen av kokablad är farmakologiskt distinkt från koncentrerat kokainhydroklorid.
Kokain + alkohol → kokainetylen.	Ingen information tillgänglig.	Variabel – varaktighet förlängd utöver kokain.	Kombinationen skapar cocaetylen – längre varaktighet, större hjärtgiftighet, dokumenterat högre dödlighet. Detta är inte två substanser som används tillsammans. Det är bildandet av en tredje, farligare förening inuti kroppen. Den förstärkande effekten är anledningen till att kokainrelaterade dödsfall oproportionerligt ofta involverar alkohol.

Vad kokain gav – Krigarens diagnos från Kompendiet.

THE CENTURION – Livet som den grundläggande hjärnan inte kunde skapa.

Kompendiet beskriver det med precision: kokain ger "upplevelsen av vitalitet som grundtillståndet inte erbjuder" för hjärnor med Warrior COMT-genotypen. Detta är inte en poetisk beskrivning. Det är den farmakogenomiska verkligheten hos en hjärna med snabb COMT (Val/Val), vilket innebär att dopamin rensas bort så snabbt att vanliga livets belöningar – prestationer, social kontakt, behagliga aktiviteter – inte ger den långvariga belöningssignal som hjärnan är kalibrerad för att kräva.

Krigarens hjärna känns vid baslinjen som avtrubbad. Inte deprimerad exakt – mer som att världen är något mindre färgstark än den borde vara. Som om belöningssignalen finns där, men är dämpad. Som att man tittar på sitt eget liv genom ett tunt glas. Kokain tar bort glaset. Allt blir omedelbart, levande och elektriskt. Samtalet blir fantastiskt. Musiken blir den mest extraordinära musik

som någonsin hörts. Uppgiften blir den mest intressanta uppgift man kan tänka sig.

Detta är inte en illusion. Detta är hur adekvat dopaminproduktion känns i en hjärna som aldrig har fått tillräckligt med det.

Att förstå detta gör inte kokain säkert. Det klargör snarare återhämtningsarkitekturen: hjärnan behöver äkta intensitet, äkta vitalitet och äkta stimulans – uppnådd genom metoder som inte orsakar hjärtstopp. Vad gav kokain egentligen? Kartlägg varje funktion. Bygg varje ersättning.

Avsnitt 2 – Din genombild.

Kokain har den mest precist definierade genetiska profilen av alla substanser i denna serie. Sammanfattningen är entydig: "Warrior"-genotypen (Val/Val) hos COMT-genen är kokains främsta genetiska mål. Generna nedan definierar inte bara sårbarhet, utan också återhämtningsstrategi med ovanlig specificitet.

DNA-testpanelen för återhämtning från kokain.

Gen.	Vad det kontrollerar.	Nyckelvariant.	Kokainberoende och återhämtning.
COMT	Elimineringshastigheten för dopamin, noradrenalin och adrenalin – den grundläggande konstitutiva genen.	Val158Met (rs4680) — Val/Val (Warrior) är mest relevant.	Den primära genen som ökar risken för kokainberoende – kompendiet anger detta uttryckligen. Val/Val (Warrior): snabb COMT-aktivitet → dopamin rensas snabbt i normala fall → en platt, understimulerad grundnivå → kokain ger den dopaminöversvämning som tillfälligt övervinner den snabba reningen. Återhämtningsstrategi för Val/Val: bygg ett liv med äkta intensitet och hög stimulans från naturliga källor. Ett lugnt, stilla liv kommer alltid att kännas otillräckligt för denna personlighetstyp. Designa inte din återhämtning för den person du önskar att du var. Designa den för hjärnan du har.
DAT1 / SLC6A3	Dopamintransportör – det primära målet för kokainets verkningsmekanism.	10-upprepad VNTR-allel (rs28363170)	Dopamintransportören är molekylen som kokain blockerar. Variationer i genen DAT1 påverkar den grundläggande koncentrationen och funktionen av DAT – personer med högre DAT-uttryck (allelen med 10 upprepningar) har snabbare clearance av dopamin och kan uppleva kokains DAT-blockad som en ännu mer dramatisk lindring än de med lägre DAT-uttryck. Detta är också relevant för ADHD – DAT1 med 10 upprepningar är associerat med ADHD, och kokain är en känd självmedicinering via dopamintransportören vid ADHD.
DRD2 / ANKK1	Dopaminerg D2-receptor densitet –	Taq1A (rs1800497) —	A1-allelen (minskad densitet av D2-receptorer) skapar "Reward Deficiency Syndrome" – en kronisk

	receptorn för kokainets dopaminöverflöd.	A1-allelen.	känsla av att det alltid är "för lite". I kombination med Val/Val COMT (snabb clearance) OCH minskad D2-densitet, ger kokain lindring för ett verkligt allvarligt dopaminbristtillstånd. Återhämtningen måste bygga upp flera dopaminkällor samtidigt – en enda naturlig källa till belöning kommer alltid att kännas otillräcklig för denna dubbla bristprofil.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Serotonintransportörsuttryck – det sekundära mekanismen för kokainets verkan.	Korta/korta, långa/långa eller heterozygotiska alleler.	Kokain blockerar SERT – serotoninåterupptagstransportören. Variationer i SLC6A4-genen bestämmer den initiala nivån av serotoninåterupptagstransportör och påverkar därför omfattningen av kokains serotonerga effekt. Personer med "lång/lång"-varianten (högre SERT-uttryck) kan uppleva särskilt uttalade serotonerga effekter från kokain – som ökad social värme, självförtroende och emotionell upprymdhet. Återhämtningen måste adressera serotoninåterställning tillsammans med dopamin.
MTHFR	Metylering – grunden för syntesen av signalsubstanser.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	MTHFR-varianter försämrar effektiviteten i syntesen av dopamin och serotonin – vilket förvärrar defekterna i DAT1/COMT/DRD2 som bidrog till kokainanvändningen. 5-MTHF är ofta transformativt vid återhämtning från kokainberoende för personer med MTHFR-varianter eftersom det åtgärdar ett verkligt syntesunderskott som andra kosttillskott inte når. Den "platta" och "färgstarka" baslinjen i tidig återhämtning kan delvis vara ett tillstånd av metyleringsbrist snarare än enbart ett abstinenssyndrom.
DRD4	Nyfikenhet, dopaminresponsivitet, reaktion på belöning.	7-upprepad allel (rs1800955)	DRD4-bärare med 7 upprepningar är benägna att söka nyhet, är impulsiva och känsliga för belöning. Denna variant är signifikant överrepresenterad vid stimulantberoende och vid ADHD. Om DRD4 7-upprepning förekommer tillsammans med Val/Val COMT och DRD2 A1, förstärks "Warrior"-konstitutionens behov av nyhet och intensitet. Återhämtningsstrategin måste inkludera genuin nyhet,

			utmaning och oförutsägbara belöningar – strukturerad tristess kommer att vara oacceptabel.
CYP3A4	Huvudenzymet som metaboliserar kokain i levern.	Induktorer kontra inhibitorer.	CYP3A4 är den primära leverenzymet som metaboliserar kokain. CYP3A4-hämmare (fluconazol, grapefrukt, vissa antibiotika) kan förlänga kokainets halveringstid i plasma och förstärka dess effekter. CYP3A4-inducerare accelererar utsöndringen. Det är också relevant att notera: cocaetylen bildas när kokain och alkohol kombineras – leverns enzymer som metaboliserar etanol interagerar med kokainmetabolismen för att producera denna mer toxiska metabolit.
BDNF	Neuroplasticitet – reparationsmekanismen för dopaminbanor som skadats av kokain.	Val66Met (rs6265)	Kokain undertrycker direkt BDNF i den prefrontala cortex och hippocampus – en av dess primära mekanismer för kognitiv försämring. Personer med Met-varianten har minskad basal BDNF-utsöndring, vilket förstärker kokainets BDNF-undertryckande effekt. Motion blir inte valfritt för personer med Met-varianten eftersom det är det primära tillgängliga verktyget för att generera den BDNF som kokain aktivt minskar.

Fenotypning utan testresultat.

Kompendiets fenotyperingverktyg är särskilt precisa för kokain eftersom "Warrior"-profilen har ett distinkt beteendemönster:

- Har kokain fått dig att känna dig som den mest levande, intelligentaste och kapabla versionen av dig själv – inte bara "hög", utan faktiskt dig själv på toppnivå? → Stark Warrior COMT (Val/Val) genotyp. Denna "full power"-upplevelse är dopaminsignalering på en nivå som denna hjärna behöver men inte kan upprätthålla naturligt.
- Använde du kokain främst i sociala sammanhang – arbetsarrangemang, fester, utekvällar – och upplevde att det förbättrade din sociala prestation? → Serotonergt inslag är framträdande. Variationer i SLC6A4 kan förklara en särskilt stark social effekt.
- Räckte aldrig den första raden, alltid ledande till en annan? → Klassisk DAT1 10-upprepning + DRD2 A1-brist – belöningssystemets tröskel höjdes genom nedreglering snabbare än kokainet kunde kompensera för.

- Har du fått diagnosen eller misstänks för att ha ADHD? → Samband mellan DAT1 10-repeat och DRD4 7-repeat. Kokains blockering av DAT är strukturellt liknande metylfenidats. Detta kan ha varit självmedicinering för en verklig ADHD-problematik.
- Känslan av att vara "inte deprimerad" utan snarare "platt" – som om världen borde vara mer intressant än den är – är ett klassiskt tecken på en person med en stark Val/Val COMT-profil. Denna "platta" grundnivå *är* kroppens sätt att återställa sig själv utan de kemiska influenserna. Det är verkligt. Det är biologiskt. Det är det önskade målet för återhämtningsprocessen.

Avsnitt 3 – Avgiftningsprotokollet.

THE CENTURION – Kraschen är signalen att återhämtningen har börjat.

Kokainabstinens ger inte risken för kramper som alkohol och bensodiazepiner. Det medför inte heller de kardiovaskulära riskerna som akut kokainsbruk innebär. Istället orsakar det motsatsen: en djup dopaminbrist i ett system som tidigare varit överbelastat och nu är helt tomt.

Kompendiet beskriver detta tydligt för stimulerande medel: systemet är i energibesparingsläge. Inget känns bra eller värt att göra. Det soniska protokollet för återhämtning från stimulantanvändning anger 60–80 slag per minut, varma ljud och durton, men försiktigt – eftersom att tvinga in högenergisk input i ett utmattat system producerar en tom dissonans snarare än aktivering.

Kokainabstinens är inte medicinskt farlig. Den är psykologiskt mycket påfrestande. Och den psykologiska belastningen är direkt proportionell mot hur mycket kokainen har fyllt ett verkligt neurobiologiskt behov.

Utsättningsschemat.

Fas	Biologi.	Symtom.	Vad ska jag göra?
Kraschen (timmar 0–24)	Depletion av dopamin-, serotonin- och norepinefrinreserver; minskad aktivitet i D2-receptorer; belöningssystemet på lägsta nivå; utmattning av HPA-axeln.	Djup trötthet och hypersomni, intensiv depression och dysfori, extrem hunger (ofta efter socker och kolhydrater), ångest med utmattning, starkt drogberoende.	Sömn. Ät. Drick. Utför protokoll 01. Detta är inte tiden att kämpa mot kraschen – det är början på återhämtningen. Kraschen är kroppens brådskande begäran om den återställning som den förnekades under perioden av överdrivet intag. Acceptera den.
Bröllopsresan (Dagarna 1–3)	Tillfällig återhämtning av dopaminsystemet; viss återställning av känsligheten i D2-receptorer; HPA-axeln delvis återställd; falsk känsla av återhämtning.	Relativ förbättring efter kraschen; energi återkommer; humöret lyfts; ökad mental klarhet – denna period kan kännas som "jag har övervunnit det värsta".	Förväxla inte "månaden" med återhämtning. Detta är en delvis förbättring, inte en utgångspunkt. Begären kommer att återkomma, ofta starkare, i nästa fas. Använd denna period för att bygga upp kosttillskottsrutinen, etablera träningsrutinen och förbered miljön inför den kommande, mer utmanande fasen.
Utsvinningsfasen	DRD2-receptorernas nedreglering	Persisterande anhedoni –	Detta är den farligaste perioden för återfall. Ruset

(dagarna 3–28).	stabiliseras på en ny, lägre basnivå; dopaminsyntesen återhämtar sig men är ännu inte tillbaka till nivåerna före kokainanvändning; BDNF är undertryckt; anhedoni dominerar.	oförmåga att känna njutning från aktiviteter som tidigare gav belöning; intensiva sug utlösta av signaler; depression; kognitiv nedsättning; sömnstörningar; irritabilitet; trötthet.	kommer ihåg; känslan av tomhet under återhämtningen finns där; logiken "bara en till dos för att känna något" är övertygande. Omdesign av omgivningen (Protokoll 05) är avgörande. Fullständig kosttillskottsplan följs. Träning påbörjas – BDNF är signalen för återhämtning. Stödstrukturer är nödvändiga.
Tidig återhämtning (månaderna 1–3)	D2-receptorernas uppreglering ökar mätbart; BDNF återhämtar sig; dopaminsyntesen normaliseras; serotoninsystemet byggs upp igen; HPA-axeln stabiliseras.	Gradvis förbättring av känslomässigt spektrum; äkta stunder av njutning återkommer; kognitiv klarhet förbättras gradvis; risk för PAWS-episoder; sug är episodiskt och utlöses av triggers snarare än att vara konstant.	Återfallsepisoder vid kokainmissbruk följer ett mönster av plötsliga, intensiva sug (ofta utlösta av specifika miljömässiga faktorer) med åtföljande dopaminbristdysfori. Dokumentera triggers noggrant. Den naturliga belöningsmekanismen blir gradvis mer effektiv när D2-receptorer återhämtar sig.
Konsolidering (månaderna 3–12)	Betydande återhämtning av D2-receptorer; dopamin- och serotoninsystem huvudsakligen normaliserade; BDNF på eller över baslinjen med regelbunden träning; kognitiv funktion återställd.	Nästan normal förmåga till njutning; återkommande sug som främst är kopplat till specifika situationer; äkta glädje i livet är möjlig; motivationen kommer tillbaka; rekonstruktion av identiteten pågår.	Den naturliga beroendestrukturen (avsnitt 6) blir fullt fungerande. "Krigarhjärnan" – med rätt omgivning – finner den äkta intensiteten som den alltid behövde. Kompendiets C-28 omskrivs: "Olympiern av ingenting" blir "Olympiern av något verkligt".

PAWS vid återhämtning från kokain.

⚠ COCAINE-ABSTINENSKARAKTÄRISERAS AV PLÖTSLIGA, INTENSA SUG OCH BEHOB SOM OFTA TRIGGERAS AV SPECIFIKA UTLOPSFaktorer – LJUD, LUKTER, PLATSER, Människor. DETTA KAN VARA EN STARK REAKTION PÅ UTLOPSFaktorer. HA REDAN ETT AVSLUTANDEPROTOKOLL KLART INNAN DET HÄNDER.

Postakut abstinenssyndrom vid kokainrehabilitering domineras av cue-utlöst sug – en av de starkaste reaktivitetsprofilerna inom missbruksmedicin. Dopaminsystemet har tränats att reagera på kokainspecifika stimuli med intensiv förväntansaktivering. Månader in i rehabiliteringen kan en specifik låt, en specifik

social situation eller doften från en viss miljö framkalla ett sug som känns omöjligt att skilja från tidiga abstinenssymtom.

Detta är inte ett återfall. Det är den tränade dopaminbanan som aktiveras, och inte på grund av aktuell användning. Åtgärden är "avbrottsprotokollet" i sektion 5, som ska genomföras omedelbart och utan diskussion.

Avsnitt 4 – Biologisk rekonstruktion.

Återhämtning från kokainberoende kräver en samtidig rekonstruktion av tre system: dopamin (belönings- och motivationssystemet), serotonin (social värme och humör) och noradrenalin (energi- och vakenhetssystemet). Den trippla återupptagshämningen som kokain utlöste möts med en strategi för trippelrekonstruktion. Metyleringen är grunden för alla tre systemen. Medicinsk rehabilitering från fysiska komplikationer (hjärtproblem, näsproblem, infektioner) sker parallellt med den neurologiska rekonstruktionen.

4.1 — Metyleringens grundvalar.

Den trippla minskningen av monoaminer som orsakas av långvarig kokainanvändning förvärras ytterligare av MTHFR-varianter som påverkar metyleringen, där sådana finns. Utan tillräckligt med methylerat folat och B12 kan syntesvägarna för dopamin, serotonin och noradrenalin inte fungera fullt ut, oavsett vilka föregångare som tillförs.

Kosttillskott.	Dos.	Tidplanering.	Kokainspecifika anmärkningar.
5-MTHF (L-metylfolat)	400–1000 mcg dagligen.	Frukost.	Kokainets trippla utarmning av monoaminer kräver maximalt effektiva neurotransmittorsyntesvägar. 5-MTHF är den begränsande faktorn för alla tre monoaminsystemen samtidigt. För bärare av MTHFR-varianter vars kokainanvändning delvis var självmedicinering för underliggande syntesbrister, är 5-MTHF ofta det mest effektiva tillskottet i tidig återhämtning. Börja med 400 mcg och öka långsamt.
Metylkobalamin (B12)	1000–2000 mcg	God morgon, sublingualt.	Synergistiskt med 5-MTHF. Kokainanvändning och de tillhörande livsstilsfaktorerna (dålig kost, samtidig användning av alkohol, sömnbrist) leder pålitligt till B12-brist. Kokainets effekter på noradrenalin sätter stor belastning på metyleringscykeln – att säkerställa tillräckliga mängder B12 stödjer både metyleringscykeln och

			nervsystemets återhämtning.
P5P (aktivt B6)	25–50 mg	God morgon.	Kofaktor för dopaminsyntes (DOPA-dekarboxylas), serotonsyntes (aromatisk aminosyredekarboxylas) och norepinerinsyntes (dopaminbeta-hydroxylas). Kokains "trippelsystem"-påverkan innebär en ovanligt hög belastning på P5P-beroende enzymer. Använd endast pyridoxal-5-fosfatformen.
Magnesiumglycinat.	400–600 mg elementärt.	Morgon och kväll.	Kokain minskar avsevärt mängden magnesium – både direkt genom metabola mekanismer och indirekt genom dålig näring och sömnbrist under binge-cykeln. Magnesiumbrist förvärrar ångest, kognitiv försämring, kardiovaskulär risk och sömnkvalitet – allt detta är relevant vid kokainrehabilitering. Minskningen av ångest som upplevs genom tillräckligt magnesiumintag märks ofta inom några dagar.
Zink.	20–30 mg dagligen.	Kväll med mat.	Zink är viktigt för dopaminsyntes och för funktionen hos flera enzymer i den monoaminergiska vägen. Kokainanvändning och de tillhörande näringsbristtillstånden kan leda till zinkbrist. Zink stödjer också immunfunktionen, vilket är särskilt relevant med tanke på levamisoles risk för agranulocytos.

4.2 — Dopaminåterställning

THE CENTURION – Hjärnans primära mål för krigaren – Återuppbyggnad av den signal som aldrig var tillräcklig.

Dopaminåterställning är det centrala biologiska projektet inom kokainrehabilitering. Hjernen, som tidigare reagerade för snabbt på dopamin innan kokainsuget, upplevde en ännu snabbare effekt under rehabiliteringen – ett dubbelt underskott som kräver en medveten och mångfacetterad återställningsstrategi.

Kosttillskott.	Dos.	Tidtagning.	Kokainspecifika anmärkningar.
L-tyrosin.	500–2000 mg dagligen.	God morgon, utan protein.	Direkt dopaminprekursor. Kompendiet nämner specifikt tyrosin för Warrior COMT-rehabilitering från kokain. Börja med 500 mg och justera dosen baserat på respons. Ta 30 minuter före eller 2 timmar efter protein – konkurrens om transport från aminosyror begränsar effektiviteten vid intag av mat. Om L-tyrosin orsakar ångest (ovanligt men möjligt), byt till NALT (N-acetyl L-tyrosin) som har en mildare effekt.
Mucuna pruriens (källa till L-DOPA).	100–300 mg L-DOPA ekvivalent.	God morgon, utan protein.	Naturlig källa till L-DOPA – ett steg närmare dopamin än tyrosin. Kompendiet nämner specifikt *Mucuna pruriens* för "Warrior"-återhämtning. Den innehåller ytterligare alkaloider som kan stödja humöret oberoende av varandra. Kombinera inte höga doser av *Mucuna* med L-tyrosin – välj en av dem som primär källa. *Mucunas* effekter är snabbare och mer uttalade än tyrosins, vilket vissa personer med "Warrior"-konstitution föredrar.
Uridinmonofosfat + DHA + CDP-kolin (hjärnstärkande kombination).	UMP 250–500mg + DHA 1g + CDP-Cholin 250mg.	God morgon tillsammans.	Ökar synergistiskt syntesen och densiteten av D1/D2-receptorer – den mest evidensbaserade metoden för receptoruppreglering som finns tillgänglig receptfritt. Detta åtgärdar direkt den D2-nedreglering som är den primära farmakologiska konsekvensen av långvarig kokainanvändning. Brain Stack ger en långsammare, strukturell förbättring under veckor/månader snarare än akut symptomlindring.
NAC (N-acetylcystein).	600–1800 mg dagligen, i uppdelade	Morgon och kväll med mat.	Återställer glutamatbalansen i nucleus accumbens – vilket direkt åtgärdar den glutamat-

	doser.		dopaminobalans som driver kokainbegäret. Flera kliniska studier, specifikt inom kokainberoende, stödjer användningen av NAC för att minska begäret. Detta är ett av de mest väldokumenterade kosttillskotten för just kokain. Börja omedelbart med att sluta använda kokain.
Rhodiola rosea	300–600 mg standardiserat.	God morgon.	Dopamin- och serotoninmodulering; adaptogen; motverkar trötthet. Särskilt användbart under veckorna 2–8 när anhedoni och brist på motivation är framträdande, men där enbart föregångarstacken inte räcker till. Den "platta" känslan i början av kokainabstinens kan lindras med Rhodiolas milda dopaminerga stöd utan stimulering.

4.3 — Serotoninrekonstruktion.

THE CENTURION – Den sociala värme som kokain skapade – Återskapa den.

Till skillnad från guiden om metamfetamin, där serotoninåterupptagshämning är ett sekundärt mål, är det en primär faktor vid kokainrehabilitering. Kokainets SERT-blockad gav social självförtroende, emotionell värme och lätthet i interaktioner, vilket blir tydligt avsaknat under rehabiliteringen. Den sociala tillbakadragningen och den bristande känslomässiga responsen i början av kokainrehabiliteringen är i hög grad kopplad till serotoninsystemet.

Kosttillskott.	Dos.	Tidtagning.	Kokainspecifika anmärkningar.
5-HTP	50–150 mg	Kväll, 30 minuter innan läggdags.	Serotoninprekursor – det mest direkta tillgängliga kosttillskottet för att stödja serotoninproduktionen. Dosering på kvällen kan förbättra både humör och sömn. Den sociala och interpersonella dimensionen av återhämtning – att återuppbygga tryggheten i relationer som kokainets serotonerga effekt gav –

			förbättras ofta märkbart inom 2–4 veckor efter intag av 5-HTP. Kombinera inte med SSRI utan läkares anvisningar.
L-Tryptofan	500–2000 mg	Kväll, utan protein.	Alternativ eller komplement till 5-HTP – verkar långsammare och har en mildare effekt. Vissa personer upplever att tryptofan i kombination med låg dos 5-HTP är mer effektivt än något av dem ensamt. Ta bort från proteinintaget på grund av konkurrens om transporten.
Inositol.	4–12g dagligen (justera dosen).	Uppdelat med måltider.	Modulerar känsligheten hos serotonintagarna. Det finns också bevis för att det kan hjälpa vid ångest och tvångssyndrom – båda är vanligare vid kokainrehabilitering än vid många andra former av missbruksrehabilitering. Den grubbel och den besatteliknande karaktären hos kokainsuget svarar särskilt bra på inositols effekter på serotonintagarna.
Omega-3 med hög andel EPA.	2–4g dagligen (högre dos av EPA än DHA).	Med mat, på morgonen.	EPA-rika omega-3-produkter har den starkaste evidensen för att påverka humör och depression – och kan hjälpa till att lindra den serotonerga depressionen som uppstår vid kokainabstinens. DHA stödjer cellmembranets flexibilitet, vilket är viktigt för återhämtningen av receptorer. Förhållandet mellan EPA och DHA spelar roll för humöret: ett förhållande på 2:1 eller 3:1 (EPA:DHA) är det förhållande som stöds av forskning när det gäller depressiva symtom.

4.4 – Frågor om ADHD

THE CENTURION – Den vanligaste, men ofta förbisedda, faktorn som bidrar till kokainberoende.

Kokain är en återupptagningshämmare med strukturell farmakologisk likhet till metylfenidat (Ritalin). Samma DAT-blockad som gör kokain euforiskt för personer utan ADHD, producerar en verklig kognitiv normalisering och fokus hos personer med ADHD. Kokain har varit en primär väg för självmedicinering vid ADHD under årtionden – och ADHD diagnosticeras ofta inte trots år av kokainanvändning

eftersom "jag kan koncentrera mig när jag använder det" inte är en symptompresentation som leder till remiss till psykiatrin.

DAT1 10-upprepningsvarianten och DRD4 7-upprepningsvarianten – båda förknippade med kokainberoende – är också bland de starkaste genetiska markörerna för ADHD. Överlappningen är inte en slump.

Om du främst använde kokain för att förbättra fokus, produktivitet eller kognitiv prestation snarare än för eufori – och om du upplever betydande svårigheter med uppmärksamhet, organisation och att slutföra uppgifter när du inte använder substansen – är en utredning för ADHD en klinisk prioritet i din återhämtning. Icke-stimulerande behandlingar för ADHD (Strattera/atomoxetine, Wellbutrin/bupropion, Intuniv/guanfacine) kan hantera ADHD utan den beroenderisken som finns med stimulerande läkemedel i detta sammanhang. Diskutera detta med en psykiater specialiserad på missbruk.

4.5 — Fysisk återhämtning — Näsa, hjärt-kärl och infektioner.

THE CENTURION – Kroppen som skadades tillsammans med hjärnan.

Näskador (användare som snortar): Kronisk kokaininsufflation orsakar atrofi av nässlemhinnan, septumperforation och i allvarliga fall erosion av gommet. En öron-, näs- och halsmottagning bör konsulteras för alla med kronisk intranasal användning. Salin nasal sköljning (NeilMed eller neti pot) dagligen stödjer återhämtningen av slemhinnan. Vitamin C och zink främjar vävnadsreparation. Fullständig återhämtning är möjlig i milda till måttliga fall vid upphörande; strukturella skador (perforation) kan kräva kirurgisk intervention.

Kardiovaskulär bedömning: Alla med en betydande historik av kokainanvändning bör genomgå en hjärtutvärdering: EKG för att upptäcka arytmier eller tecken på tidigare ischemi; blodtrycksmätning; ekokardiogram om det finns några symtom eller en signifikant användningshistorik. Kokainkardiomyopati (förstorat, försvagat hjärta orsakad av kronisk sympatikusöveraktivitet) förekommer vid kraftig och långvarig användning och kräver en kardiologisk utvärdering.

Infektionssjukdomar: Användare av intravenöst kokain: HIV-, hepatit C- och hepatit B-testning. Utredning för infektiös endokardit vid feber, hjärtmummel eller systemiska symtom. STI-testning om kokainanvändningen har förekommit i sexuella sammanhang (kokainanvändning och sexuell disinhibition är starkt associerade).

Levamisolövervakning: Fullständig blodstatus (CBC) vid baslinjen för återhämtning. Om symtom på agranulocytos utvecklas (feber, sår i munnen, ökad känslighet för infektioner) – omedelbar utvärdering. Upprepa CBC efter 1 och 3 månader.

4.6 — Sömnrekonstruktion

Kokain och sömn har ett specifikt förhållande: kokain orsakar betydande sömnlöshet under användning (hög norepinefrinaktivering hindrar sömn), följt av hypersomni under "kraschen" (det utmattade systemet kräver återhämtningstid). Upprepade perioder av missbruk och krasch leder till allvarliga störningar i dygnsrytmen som kan kvarstå i veckor efter att man slutat.

- Melatonin: 0,5–1 mg under tungan, 30–60 min före önskad sömntid. Den cirkadianska rytmen har upprepade gånger störts av "binge-crash"-cykler – melatonin vid rätt tidpunkt hjälper till att återställa den.
- Magnesiumglycinat: 400 mg magnesium, tas på kvällen. Adresserar både sömnen och ångestkomponenten vid tidig kokainabstinens.
- Glycin: 3–5 g, 30 minuter före sänggåendet. Sänker kroppstemperaturen och stödjer sömnstrukturen genom NMDA-koagonistisk verkan.
- 5-HTP: 50–100 mg på kvällen. Stödjer serotoninproduktionen, vilket kan främja insomning och REM-sömn.
- Tartarkörsbärsextrakt: 480 mg på kvällen. Naturlig källa till melatonin; antiinflammatoriskt.
- L-teanin: 200 mg på kvällen. Minskar den kognitiva hyperaktiviteten som kvarstår i tidiga skeden av återhämtning från kokainberoende och förhindrar sömnsvårigheter.

Kompendiets protokoll för sömn vid stimulantaberoende, baserat på ljud: delta binaurala beats (0,5–4 Hz) för att främja sömn; maximalt 60–70 BPM; ambient-, drone- och naturljud. Inga plötsliga dynamiska förändringar eller abrupta övergångar. Låg volym. Det hypersensitiva nervsystemet efter kokainanvändning kan destabiliseras av stimulerande ljud.

4.7 — Peptidstödjande lager

Peptid.	Mekanism i kokainåterhämtning.	Tidplanering.	Anteckningar.
BPC-157	Modulering av dopamin- och serotoninsystemet; motverkar direkt kokaininducerad dopaminkoncentrationsminskning i forskningsmodeller; reparerar tarm-hjärnans axel; skyddar	Dag 1 efter avslut – dagligen.	BPC-157 är det peptid som har högsta prioritet vid återhämtning från kokainberoende, på grund av dess direkta förmåga att påverka dopaminsystemet – djurstudier visar att BPC-157 specifikt motverkar störningar i

	nervcellerna; stödjer BDNF-uttryck.		dopaminsystemet orsakade av stimulerande medel, inklusive kokain. Kan ges oralt eller under huden. Återställningen av tarm-hjärnans funktion är viktig eftersom kokainanvändning kraftigt påverkar tarmfloran och den perifera serotoninproduktionen som genereras i tarmen.
Semax	Ökad nivå av BDNF och NGF; förbättrad kognition; modulering av dopamin och serotonin; stöd för den prefrontala cortex – kokain undertrycker direkt BDNF i den prefrontala cortex.	Vecka 1 och framåt.	Kokainets direkta undertryckning av BDNF i den prefrontala cortex är en av dess primära mekanismer för kognitiv försämring. Semaxs BDNF-stimulerande effekter motverkar direkt denna mekanism. Den kognitiva dimman, det nedsatta beslutsfattandet och impulsiviteten vid kokainabstinens kan lindras genom Semaxs stöd till den prefrontala cortex. Intranasalt.
Selank	Ångestdämpande genom modulering av GABA och serotonin; minskar ångest utan beroende; den serotonerga komponenten är direkt relevant för kokainets SERT-mekanism.	Vecka 1–8 – vid behov för ångest.	Selanks serotonerga mekanism gör den särskilt lämplig för återhämtning från kokainberoende jämfört med andra stimulantia – den tar itu med serotonin-dimensionen av kokainets effekt, samtidigt som den GABAergiska ångestreducerande effekten bidrar. Inte beroendeframkallande. Intranasalt.
Epitalon	Sömnarkitektur; skydd av telomerer; pinealkörtelns funktion; normalisering av den cirkadianska rytmen.	Vecka 1–4	Den cirkadiska störningen som orsakas av kokainrelaterade "binge-crash"-cykler kan kvarstå i veckor. Epitalon stödjer direkt det pineala systemet och normaliserar dygnsrytmen.
Dihexa	Synaptogenes; HGF/c-Met-vägen; främjar nya synaptiska kopplingar i	Månaderna 1–3	Kokainets undertryckande av BDNF och dess efterföljande effekter på

	den prefrontala cortex och hippocampus som skadats av kokains undertryckande av BDNF.		synapser kan adresseras på synaptogenesnivå med hjälp av Dihexa. Mycket potent – börja med minimal dos. Begränsad data från mänskliga studier; starkt vetenskapligt underlag för kokaininducerad skada på den prefrontala cortex.

Avsnitt 5 – Kokainbegäret – Förståelse och hur man bryter det.

THE CENTURION – Den snabbaste och mest responsiva produkten inom stimulantkategorin.

Kokainbegär är bland de mest intensiva och mest utlösande av återfall i missbruksvården. Den dopaminerga förväntningssignalen som kokain tränat hjärnan att producera som svar på kokainspecifika stimuli är anmärkningsvärd i sin styrka och hastighet – inom millisekunder efter att ha stött på en relevant signal (ett specifikt ljud, synen av vitt pulver, en social kontext förknippad med användning, en specifik lukt), aktiveras dopaminförväntningskretsen med nära maximal intensitet.

Detta är inte en tankeprocess. Det är ett förkognitivt neurologiskt fenomen. Hjärnan har producerat dopaminsignalen som förbereder för belöning innan den prefrontala cortexen har hunnit utvärdera den. Detta är anledningen till att strategin "tänk bara inte på det" misslyckas när det gäller kokain: suget initieras inte av tankar. Tankarna kommer efteråt.

Avbrottssekvensen måste därför vara beteendemässig innan den är kognitiv: handlingen kommer före analysen.

Kokainberoende – triggerskarta.

Utlösartyp.	Den neurologiska händelsen.	Avbrytningsstrategi.
Miljömässig signal (högsta intensiteten).	Specifika platser, personer, föremål, dofter, musik, sociala sammanhang – allt som konsekvent förknippas med kokainanvändning kan framkalla förväntansbaserad dopaminfrisättning innan den medvetna suget uppstår.	Lämna omedelbart den aktuella platsen. Förhandla inte. Säg inte "adjö". Den fysiska utgången från den miljö som triggar reaktionen är det första du gör, inte det sista. Reaktionskretsen kräver den miljön som triggar reaktionen. Ta dig bort från den innan du utför något annat.
Socialt/ prestationsrelaterat sammanhang.	Arbetsrelaterade evenemang, fester och sociala situationer där kokain tidigare har använts – hjärnan frigör förväntansdopamin i dessa sammanhang eftersom den har lärt sig att kokain föregår dem.	Planera i förväg situationer som kan vara riskfyllda: kom sent och gå tidigt; ta med en nykter stödperson; ha en ursäkt redo för att kunna lämna; genomför kosttillskottskombinationen innan evenemanget. Självförtroendet som kokain gav måste byggas upp på andra sätt (avsnitt 6) innan riskfyllda sociala situationer känns

		bekväma.
Dopaminbrist, sug efter (apati).	Den anhedoniska, avtrubbade känslan i tidig återhämtning skapar ett specifikt begär: "Jag vill bara känna något." Motivationen är inte kokainet i sig – det är slutet på känslolösheten. Varje dopaminsignal skulle fungera. Kokain var helt enkelt den snabbaste tillgängliga vägen dit.	Denna craving kräver en kraftfull naturlig dopaminpåverkning: intensiv träning (den snabbaste tillgängliga naturliga dopaminkicken), exponering för kyla, tävling, kreativ utmaning. Något med tillräcklig intensitet för att ge en verklig belöning snarare än en tillräcklig belöning. "Warrior"-konstitutionens krav på intensitet är icke-förhandlingsbart – det måste uppfyllas.
Social självförtroendebehov.	Att närma sig en social situation med känslan av att man är otillräcklig utan drogen – den sociala lättheten, självförtroendet och briljansen som kokain gav saknas, och det nyktra sociala "normaltillståndet" känns otillräckligt.	5-HTP och social exponeringsträning. Det sociala självförtroendet var delvis farmakologiskt (SERT-blockad) och delvis beteendemässigt (användare av kokain tränar på att uppvisa hög engagemang i sociala situationer under många år). Den beteendemässiga komponenten kan återuppbyggas genom medveten träning i mindre riskfyllda sammanhang. Serotonin-komponenten stöds av 5-HTP och naturliga metoder för att aktivera serotonin.
Fantomlukt (dokumenterat i kompendiet).	Kompendiet nämner specifikt "den kliniska gränsen för ketamin" och, i förlängningen, kokains distinkta kemiska lukt som en falsk olfaktorisk upplevelse under tidig återhämtning – hjärnan förbereder sensoriskt minne i förväg.	Kompendiet skiljer mellan två typer: förväntansutlösta (utlösas av signaler, varar sekunder till minuter, åtföljs av sug) och biologiska frisättningar (under träning, från fettreserver som frigör kokainmetaboliter, åtföljs av illamående snarare än sug, varar längre). Båda försvinner med tiden och är ett tecken på att återhämtningen fungerar, inte misslyckas.

KOKAINBEGÄRSINTERRUPTION – 5-MINUTERSPROTOKOLL.

1. Jag förstår. Jag kommer att följa instruktionerna och agera utifrån dem.
2. HÖGINTENSIV FYSISK STIMULANS. Tjugo jumping jacks, ett sprintlopp runt kvarteret, kallt vatten i ansiktet eller något annat som skapar en

omedelbar och intensiv fysisk sensation. "Warrior"-personligheten upplever starka begär – den kräver en högintensiv motreaktion, inte en mild sådan. Detta är ingen valfri mjukhet. Det handlar om neurobiologisk kalibrering.

3. UTFÖR 4-7-8 ANDNINGEN – SEX OMRON. Efter den fysiska störningen behöver det parasympatiska systemet aktiveras. "Krigarhjärnan" som precis upplevt en maximal dopaminutsöndring behöver få sin vagala broms engagerad. Sex omgångar, inte fyra.
4. TA INTAR NAC OCH TYROSIN. Kombinationen av glutamatbalans (NAC) och dopaminprekursorn (tyrosin) åtgärdar den neurokemiska obalansen som ligger till grund för suget. Dessa är inte placebos – de är råmaterialen för belöningssignalen som suget kräver, levererade genom syntesvägen istället för återupptagshämmarvägen.
5. KONTAKT. Ring eller skriv till vår supportverksamhet. Dopaminförväntningskretsen tränades i sociala sammanhang – kokain var det sociala drogen. Kontakt ger en äkta social dopaminsignal som delvis tillgodoser kretsens behov. Benämn vad som händer. Du behöver inte räddning. Du behöver signal.
6. AKTIVERA DEN HÖGSTA MÖJLIGA NATURLIGA BELÖNNINGEN. Från avsnitt 6. Allt som är omedelbart tillgängligt och genuint intensivt. En platt, mild aktivitet kommer inte att uppfylla "Warrior"-behovets tröskel. Det måste vara verklig intensitet.
7. Utlösare, typ, intensitet (0–10), åtgärd, resultat. Tre veckors insamling av dessa data avslöjar din specifika "craving"-struktur med en precision som förändrar ditt förhållande till själva begären.

Avsnitt 6 – Att övervinna missbruket: Bygga upp en naturlig känsla av välbehag hos "krigaren".

THE CENTURION – Centurian Paper C-28 tillämpad på återhämtning från kokain – Livskraften som den krigareliknande hjärnan behöver.

Kompendiet är tydligt med vad "Warrior"-konstitutionen behöver och vad kokain gav: känslan av att vara vid liv, en upplevelse som grundtillståndet inte ger. Inte lugn. Inte lindring. Inte flykt. Livsglädje.

Olympiern av ingenting som under åren skapade den känslan av liv genom dopaminfrisättning har precis rätt motor för något extraordinärt. Motorn som jagade kokain med den intensitet det förtjänar, är samma motor som skulle kunna driva strävan efter mästerskap, tävling, service och prestation – om den bara får rätt riktning.

Den naturliga beroendearkitekturen för återhämtning från kokain är inte ett enklare liv. Det är ett mer autentiskt liv. Ett liv som är anpassat till hjärnans faktiska behov av intensitet.

Krigarens naturliga dopaminarkitektur.

Source	Dopaminintensitet.	Hur man implementerar.	För kokainberoende, överväg följande: * **Recovery Kernel:** Ett program för återhämtning. * **Naloxone:** Används vid opioidöverdos, inte relevant för kokain. * **COMT:** Enzyym som påverkar dopaminmetabolismen. * **DRD2:** Dopaminreceptorer i hjärnan. * **MTHFR:** Genmutation som kan påverka folatmetabolismen. * **Blueprint:** En plan för återhämtning. * **findahelpline.com:** Webbplats för att hitta hjälp.
Högintensiv träning – särskilt tävlingsinriktad	Mycket hög – dopamin, noradrenalin, endorfiner,	Löpning, CrossFit, kampsport, tävlingsidrott – dagligen, 45+	För "Warrior"-programmet är intensiteten i träningen viktigare än varaktigheten. En 20-minuters högintensiv

.	BDNF samtidigt.	minuter. Intensiteten måste vara äkta, inte måttlig.	intervallträning kan ge en större dopaminfrisättning än 60 minuter lätt jogging. Det nervsystem som kokain stimulerar kräver verklig fysisk ansträngning för att generera liknande neurokemiska effekter. Detta är en oomgängebar grundpelare. Bygg den först.
Direkt konkurrens.	Mycket hög – sociala faktorer förstärker dopaminproduktionen 3–5 gånger jämfört med enskilda prestationer.	Tävlingsidrott, kampsport, närstridssporter, tävlingsspel, schack, försäljningstävlingar, debatt.	Dopaminfrisättningen som upplevs vid vinst – när man presterar bättre än en specifik konkurrent i ett specifikt ögonblick – är bland de mest intensiva naturliga dopaminupplevelserna som finns. För den person som använde kokain som prestationshöjande medel i sociala och professionella sammanhang, erbjuder tävling den socialt viktiga dopaminkicken som kokain gav. Hitta en tävling. Delta i den. Jakten på vinsten är det som driver samma kraft som kokain utnyttjade.
Högpresterande i krävande yrkesroller.	Högpresterande dopamin med social bekräftelse.	Offentligt talande, presentationer, entreprenörskap, försäljning, scenkonst, ledarskap.	Warriorhjärnan presterar utmärkt under press – hjärnan med genotypen Val/Val för COMT, som snabbt bryter ner stresshormoner, är en stresstålig och prestationsinriktad hjärna. Det som kokain möjliggjorde i professionella sammanhang kan den återhämtade Warriorhjärnan åstadkomma genom legitim förberedelse och prestation, vilket kokain bara var en genväg till. Denna genväg kostade personen deras trovärdighet. Att bygga upp den verkliga förmågan skapar bestående respekt.
Kreativt mästerskap med prestation.	Hög – särskilt med publik och insatser.	Musikframträdanden, komedi, bildkonst med utställning, skrivande med läsarkrets, alla kreativa verk som har en publik.	Det kreativa flödestillstånd som kokain artificiellt framkallade – den briljanta konversationen, det inspirerade framträdandet – kan uppnås genom äkta kreativt mästerskap och genom att öva på att framföra det inför andra. Skillnaden: kokainets kreativa

			tillstånd var lånad och uttömmande; äkta kreativt mästerskap bygger på sig självt och växer.
Kall exponering i kombination med träning.	Mycket hög — noradrenalin sökning + BDNF + endorfiner; kombination en ger en varaktigt förhöjd humör under 2–3 timmar.	Kallt dopp följt av träning; eller träning följt av kall dusch. Dagligen om möjligt.	Kombinationen av kyla och intensiv träning producerar en ökning av noradrenalin som liknar effekten av kokains blockering av NET (norepinephrine transporter) – ökad vakenhet, energi och vitalitet – via noradrenalinsystemet, utan kardiovaskulär toxicitet. För den "krigarehjärnan" som fann kokains noradreninkomponent lika tilltalande som dopamin-komponenten, är denna kombination det mest effektiva naturliga alternativet.
Social djup och äkta kontakt.	Måttlig till hög – oxytocin + endorfiner + serotonin.	En till två relationer av äkta djup; återhämtningsgemenskap; deltagande i högintensiv aktivitet tillsammans med andra; engagemang i sammanhang som kräver förtroende.	Kokains serotonerga sociala effekt – känslan av äkta samhörighet, briljans i samtal, att känna sig genuint sedd och att se andra – var delvis farmakologisk, men också till stor del ett resultat av den frihet som kokainen gav för att vara fullt närvarande och engagerad. Återhämtning återuppbygger förmågan till äkta social djup utan detta "tillstånd". Detta tar längre tid än dopaminåterhämtningen, men är mer hållbart.
Service i stor skala – hjälp andra att återhämta sig.	Hög – varaktig; den mest pålitliga långsiktiga dopaminkäll an för "Warrior".	Peerstöd, mentorskap, stödjande roll där din egen erfarenhet och styrka direkt förbättrar en annan persons situation.	"Krigarhjärnan" inom kokainrehabilitering, med sin högpresterande, pressutålliga och intensitetssökande profil, är en av de mest effektiva rehabiliteringscoacherna som finns för andra personer som delar den profilen. Den person som har varit där koksanvändaren har varit och som har byggt upp livet på andra sidan har något som inte kan köpas eller falskas. Många människor i långvarig kokainrehabilitering finner sin mest pålitliga och genuina dopaminkälla genom att bli den

			guiden.

Den sociala självförtroendets arkitektur – att bygga upp igen utan drogen.

THE CENTURION – Det serotonerga arbete som kokain utförde.

Den sociala lättheten, självförtroendet och den samtalsförmågan som kokainets SERT-blockad gav är en av de aspekter av kokainsbruk som människor minst diskuterar och mest saknar. För många personer med kokainberoende känns den "normala" sociala nivån inte bara sämre än när man använder kokain, utan aktivt otillräcklig. Samtal känns ansträngande. Den naturliga kvickheten och kontakten som kokain skapade känns avsaknad.

Detta är verkligt, och det är primärt serotonergt. Serotoninsystemet återhämtar sig vid avhållsamhet och med de stöd som nämns ovan. Men den beteendemässiga aspekten är lika viktig: Krigaren som har utfört enastående social interaktion under kokainanvändning har övat på den prestationen. Förmågan är verklig. Den behöver bara övas utan den farmaceutiska "självförtroendeboostern".

Arkitekturen:

- Börja i mindre sammanhang: öva autentiskt socialt engagemang i miljöer med lägre risk (mindre grupper, betrodda personer, välbekanta situationer) istället för att direkt dyka in i de mer krävande professionella och sociala evenemangen där kokain användes.
- Förberedelse istället för kemikalier: den självsäkerhet som kokain gav genom att översvämma serotonin systemet kan approximeras genom noggrann förberedelse – att känna till materialet, ha övat samtalet, och ha utfört den fysiska träning som kroppen behöver för att känna sig kapabel. En väl förberedd person vinner över en person som använder mediciner på lång sikt.
- Serotonintillskott: 5-HTP (50–100 mg på kvällen), inositol och tillräckligt med protein – de serotoninstimulerande tillskotten i avsnitt 4.3 – ger ett verkligt neurokemiskt stöd för den sociala självsäkerhetsdimensionen av återhämtningen.
- Återhämtningsgemenskapen som en social skola: Tolvstegsprogram, SMART Recovery eller någon annan återhämtningsgrupp erbjuder en unik och förstående social miljö där det är valfritt att vara sig själv och kontakten är äkta. Detta är den serotonerga gemenskapen som kokainmiljön försökte efterlikna kemiskt.

Avsnitt 7 – Att navigera i Recovery Kernel: Din protokollkarta.

Fas	Protokoll.	Primär fokus.	Kokainspecifika anmärkningar.
Medicinsk bedömning (dagarna 0–7).	Läkare, kardiolog vid behov, öron-näsa-halsläkare vid näskador, infektionsläkare.	Kardiovaskulär utredning; komplett blodstatus för levamisol; näsutredning; testning för sexuellt överförbara infektioner (STI), HIV och HCV; ADHD-utredning vid behov.	Dessa medicinska utredningar bör genomföras under den första veckan av återhämtningen, inte efter månader. Levamisol-inducerad agranulocytos kan vara livshotande om den inte upptäcks. Hjärtproblem orsakade av kokainbruk utvecklas gradvis. Den medicinska bedömningen är inte valfri självvård – det är säkerhet.
Biologisk grund (dagarna 1–14).	Protokoll 07, Protokoll 09, Protokoll 17, Protokoll 18.	NAC, tyrosin, 5-MTHF, magnesium, 5-HTP, början på träning, sömnmix.	NAC dag 1. Tyrosin dag 1. Magnesium dag 1. Den trippla minskningen av monoaminer kräver ett omfattande stöd från början. Kompendiets protokoll för att motverka stimulerande effekter (60–80 BPM, varma ljud) under den första veckan. Protokoll 07 (näring) betonar protein – dopamin- och serotoninsyntesen kräver aminosyror som byggstenar.
Genomisk kartläggning (veckorna 1–4)	Avsnitt 15 (Kompendium), COMT-bedömning, DRD2, DAT1, SLC6A4, MTHFR.	COMT-konstitution; poängsättning för belöningsbristsyndrom; metyleringsstatus; genetiska markörer för ADHD.	COMT Val/Val-varianten är den viktigaste genetiska fyndet – den förändrar hela riktningen för återhämtningsarkitekturen. DRD2 A1-allelen identifierar den "krigare" som har dubbla problem och som behöver en så robust belöningsarkitektur som möjligt. ADHD-markörer (DAT1, DRD4) kan indikera ett förekommande tillstånd som kräver egen behandling.
Intensivitetens arkitektur (veckorna 2–12).	Protokoll 03 (övning), Protokoll 04 (samhälle), Avsnitt 6 i denna guide.	Högintensiv träning dagligen; identifiering av tävlingar; kreativt utövande; ökad social interaktion.	Krigarpersonligheten kan inte få vila och låta återhämtningen ske. Den måste ges ett projekt med äkta intensitet. Identifiera omedelbart den naturliga beroendearkitekturen – vad kommer att vara denna persons tävlingsinriktade aktivitet? Vilken kreativ praktik kommer de att utöva? Vad kommer att ge dem den vitalitet som de verkligen behöver? Dessa beslut, som fattas under veckorna 2–4, avgör den

			långsiktiga hållbarheten i återhämtningen.
Miljöarkitektur (Vecka 2–12)	Protokoll 02, Protokoll 05, Protokoll 08, Protokoll 13.	Förebyggande av substitutionsberoende; borttagning av signaler; omdesign av sociala strukturer; identifiering av utlösare.	Kokainrelaterad signalrespons är en av de starkaste inom beroendemedicin. Protokoll 05 (miljöomdesign) kräver noggrannhet kring de specifika sociala miljöerna, personerna och sammanhangen som är förknippade med bruket. Den sociala miljön kring drogen måste omdesignas på ett specifikt och avsiktligt sätt – inte bara reduceras utan ersättas.
ADHD-behandling (vecka 2 och framåt, om indicerat).	Beroendemedicinsk psykiater.	Icke-stimulerande behandling för ADHD; kognitivt stöd; stöd för exekutiva funktioner.	Om en utredning för ADHD bekräftar diagnosen, bör en icke-stimulerande behandling (atomoxetin, bupropion, guanfacin, viloxazin) påbörjas tillsammans med ett återhämtningsprogram. Behandlingen av ADHD minskar tendensen att återgå till kokains kognitiva effekter och ger det stöd för exekutiva funktioner som hjärnan "lånade" från kokainet.
Identitetsarbete (månaderna 2–12)	Protokoll 20, Protokoll 21, C-28.	Warrior-identiteten bortom kokain; professionell och social identitetsrekonstruktion; syfte.	Kokainberoende hos individer kan ofta innebära en professionell eller social identitet som byggdes med hjälp av kokains prestationshöjande effekter. "Jag klarar inte mitt jobb utan det" är ett vanligt och verkligt problem. Identitetsarbetet tar direkt itu med detta: hur ser äkta yrkeskompetens ut, baserad på verklig förmåga snarare än farmakologisk förstärkning?
Långsiktiga mål (månad 6 och framåt)	Protokoll 24, Protokoll 25, C-28, C-31	Syftearkitektur; konkurrens och prestation i full drift; krigaren i full uttryck utan kemiska substanser.	"The Warrior"-konstitutionen inom fullständig återhämtning från kokainanvändning – med en aktiv träningsrutin, en tävlingsinriktad aktivitet, ett kreativt uttryck, äkta sociala relationer och meningsfullt arbete – är en av de mest välfungerande återhämtningsprofilerna som finns. Samma intensitet som drev kokainanvändningen driver nu något verkligt. Denna sammanställning skrevs delvis för den här personen.

Avsnitt 8 – Stödstrukturen för medicinsk vård.

Till skillnad från opioider, benzodiazepiner och alkohol finns det ingen läkemedelsbehandling som är godkänd av FDA för kokainberoende. Detta är en verklig brist i behandlingen – kokainberoende orsakar betydande sjuklighet och dödlighet, och bristen på effektiva farmakologiska behandlingar är ett av de största misslyckandena inom beroendevården.

Vad finns det?

Läkemedel med stödjande bevis för behandling av kokainberoende.

Läkemedel.	Bevis och mekanism.	Genetiska och kliniska överväganden.
Bupropion (Wellbutrin)	Inhibering av dopamin- och norepinefrinåterupptag; måttlig evidens för minskning av kokainbegär; betydande evidens för den depressiva komponenten av kokainsabstinens.	CYP2B6 metaboliserar – personer som är dåliga omvandlare upplever mycket högre plasmanivåer vid standarddoser. Val/Val COMT-personer kan uppleva att bupropion ger tillräcklig dopaminerg stimulering för att minska kokainbegäret. Dubbel funktion: behandlar abstinensdepression OCH ger viss dopaminerg substitution för "Warrior"-konstitutionen. Behandlar också ADHD om det är närvarande.
Modafinil / Armodafinil	En substans som främjar vakenhet och påverkar DAT och NET; bevis för kokainbegär och kognitiv funktion i tidig återhämtning.	Icke-stimulerande (inga amfetamineffekter), men främjar vakenhet och ger ett måttligt dopaminergt stöd utan betydande risk för beroende. Särskilt värdefullt vid kognitiv försämring och trötthet under tidig kokainabstinens. Metaboliseras av CYP3A4. Diskutera med läkare specialiserad på missbruksvård.
Naltrexon.	Opioidreceptorantagonist – minskar den belönande effekten av kokain genom att påverka det opioida systemet; begränsade bevis för kokainsug i vissa studier.	OPRM1 A118G-bärare visar starkast respons. Vissa studier tyder på att naloxon kan minska den euforiska effekten av kokainanvändning, vilket kan göra återfall mindre belönande även när det inträffar. Inte förstahandsval, men kan vara lämpligt vid samtidig diagnos av kokainsmissbruk och alkoholberoende.
GLP-1-agonister (semaglutid, tiralizumab).	Minskning av belöningssignalen genom dopamin- och	Den mest betydande framväxande utvecklingen inom farmakoterapi för kokain. Samma mekanism som har visat en

	belöningskretsmodulation; preliminära data från perioden 2025–2026 visar lovande minskningar i kokainanvändning.	reduktion på 50–60% i alkoholbruk och som nu ger preliminära bevis för opioidöverdos, visar också lovande resultat för kokain. Diskutera med läkare – den metabola profilen kan även bidra till att åtgärda vissa av de fysiska hälsokonsekvenserna av kokainanvändning.
Disulfiram (Antabuse)	Användning utanför godkänd indikation för kokain — hämmar dopaminbeta-hydroxas, vilket minskar syntesen av noradrenalin och potentiellt påverkar kokainsberoendet.	Blandade resultat – vissa studier visar minskning av sug, andra gör inte det. Kan vara mer effektivt hos personer med samtidig alkoholberoende. Kräver absolut alkoholfrihet (orsakar allvarliga reaktioner vid intag av alkohol). ALDH2-variantbärare: särskilt kraftig reaktion vid intag av alkohol.
Icke-stimulerande behandling för ADHD.	Om ADHD bekräftas som en samtidig diagnos – atomoxetin, bupropion, guanfacin, viloxazin; dessa läkemedel adresserar den underliggande defekten i DAT/DRD4 som kokainet potentiellt kompenserade för.	Detta är en av de mest kliniskt effektiva medicinska insatserna som finns tillgängliga för kokainberoende i kombination med ADHD. Personen som använde kokain för att fokusera har nu ett icke-beroendeframkallande alternativ. Detta eliminerar en av de primära funktionella drivkrafterna bakom kokainanvändningen. Diskutera detta med en specialist inom beroendevård och psykiatri.

Ett sista ord.

THE CENTURION – Krigaren sökte aldrig efter en flyktväg. Den sökte en strid värd att kämpa.

Denna bok är tillägnad de som fick slut på tid innan någon berättade för dem att deras biologi inte var deras svaghet. Inom "Warrior"-gemenskapen var de som fick slut på tid ofta de mest levande personerna i rummet – de med mest energi, drivkraft och intensitet. Kokain hittade dem eftersom det var exakt anpassat till vad de saknade och vad de behövde.

Det de saknade var inte karaktär. Det var en grundläggande dopaminsignal som var tillräcklig för att upprätthålla känslan av liv och den upplevelse av vitalitet som de var kapabla till och behövde. Kokain gav den signalen. Men priset för kokain var allt annat.

Återhämtningen som beskrivs i den här guiden handlar inte om att bli en lugnare, tystare och mer måttfull person. Krigaren blir inte en vis man under återhämtningen. Intensiteten försvinner inte. Behovet av livskraft försvinner inte. Dopaminomsättningshastigheten försvinner inte.

Det som försvinner är behovet av att överbelasta systemet med ett ämne som "bryter hjärtat" – bokstavligen – för att få den signal det förtjänar.

Kämpen i full återhämtning – som tränar på gränsen till sina förmågor, tävlar i något som är viktigt, skapar något som inte fanns förut, bygger något som hjälper de som fortfarande befinner sig i det – är inte en försvagad version av personen som använde kokain. Det är den kompletta versionen. Den som kokainen lånade från.

Kampen var alltid värd att föra. Den behövde bara rätt adress.

— — —

Se Recovery Kernel Complete Centurion Compendium för alla refererade protokoll.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ **SKADEINTEGRERANDE RESURS – INTE MEDICINSK RÅDGIVNING.**